ÜBER AMYLOIDENTARTUNG
NACH
RECURRIRENDER ENDOCARDITIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. PAUL VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der allgem. Pathologie und der patholog. Anatomie,
Vorstand des pathologischen Instituts in Tübingen

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT VON

HUGO LIPPERT
approb. Arzt aus Heidelberg

TÜBINGEN 1895

RUDOLSTADT
DRUCK DER FÜRSTLICH PRIV. HOFBUCHDRUCKEREI
F. MITZLAFF

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552309_0032

Ueber die Aetiologie und das Wesen der Amyloidentartung konnten bis jetzt nur Hypothesen, die leider noch auf sehr schwachen Füssen stehen und sich vielfach widersprechen, aufgestellt werden.

So äussert sich Ziegler in seinem Lehrbuch der allgemeinen Pathologie VIII. Auflage „Ueber die Ursachen und das Wesen der Amyloidentartung ist wenig Sicheres und Genaues zu sagen" und fährt fort: „Wir wissen zwar wohl, dass es namentlich kachectische Zustände sind, bei denen die Amyloidentartung sich einstellt; dagegen wissen wir nicht, welchen Veränderungen des Stoffwechsels das Amyloid seine Entstehung verdankt. Unter den zu Kachexie führenden Processen sind es namentlich die Tuberkulose der Lunge und der Knochen, die Syphilis, chronische Ruhr und Leukämie, welche ausgebreitete amyloide Degeneration der Organe nach sich ziehen, während Krebskachexie nur selten einen derartigen Einfluss ausübt. Mitunter tritt die Degeneration auch ohne vorhergehende Leiden auf."

Ein weiteres primäres Leiden, das man in den meisten übrigen bedeutenderen Werken über allgemeine pathologische Anatomie neben den von Ziegler angeführten Zuständen erwähnt findet, sind Eiterungen, namentlich Knocheneiterungen, ausserdem die Malaria. Von einigen Autoren wird auch chronische Nephritis, speciell der chronische Morbus Brigthii (chronische Schwellniere, grosse weisse Niere) unter den zur Amyloidentartung disponirenden Krankheiten angeführt — wie Prof. Baumgarten glaubt, mit Recht. Am eingehendsten sind wohl unter den neuesten Abhandlungen über diese pathologische Erscheinung die ätiologischen Momente in der umfangreichen Abhandlung über Amyloiderkrankung von Wichmann (1) berücksichtigt. Immerhin enthält auch diese Zusammenstellung Lücken. So findet man in den Arbeiten von Fehr, Hennings, L. Hoffmann, Abraham, die zum Theil an der Hand von grossen Statistiken die Aetiologie der Amyloidentartung zu erschliessen sich bemühen, ursächliche Momente angeführt, welche man in der Wichmann'schen Zusammen-

stellung vermisst. Es dürfte nun nicht unwahrscheinlich sein, dass gerade die Berücksichtigung derjenigen seltenen Fälle, in denen sich keines der gewöhnlich zur Amyloiderkrankung in ätiologische Beziehung gesetzten Momente findet, dazu angethan sein werde, zur genaueren Erkenntniss des Wesens dieses pathologischen Processes beizutragen.

Der dieser Arbeit zu Grund liegende Fall, den mir Herr Professor Dr. v. Baumgarten zur Untersuchung und Veröffentlichung zuzuweisen die Güte hatte, gehört in die Kategorie dieser seltenen Fälle und ist als solcher also vielleicht geeignet, die Aetiologie der in Rede stehenden Gewebsdegeneration zu fördern.

Es handelt sich um einen Fall von infectiöser Endocarditis, bei dessen Obduktion sich Amyloid in Milz, Leber und Nieren vorfand.

Ich habe bei sorgfältiger Nachforschung der mir zugänglichen Literatur nur noch vier Fälle vorfinden können, die dem hier zu veröffentlichenden analog sind. „Chronische Herzleiden" als ätiologisches Moment für „speckige Entartung" finden sich schon — doch leider ohne auf diese Ursache näher einzugehen — in Förster's Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie angeführt. Ferner ist bei einigen neueren Autoren der „chronischen Arthritis" in deren Gefolge ja vielfach „Herzfehler" zu entstehen pflegen (vorausgesetzt, dass darunter nicht etwa Gicht sondern chronischer Gelenkrheumatismus verstanden ist) nebenhin unter den möglichen Ursachen der Amyloidentartung Erwähnung gethan.

Auch im vorliegenden Falle hat, wie die Anamnese ergiebt, Gelenkrheumatismus früher bestanden. Diese Ursache dürfte jedoch schon wegen der verhältnissmässig wenig vorgeschrittenen Amyloidentartung, wie aus dem Sectionsprotokoll und den mikroskopischen Untersuchungen zu ersehen ist, hierbei wohl nicht direct in Frage kommen, sondern nur die Endocarditis infectiosa für das Amyloid direct verantwortlich zu machen sein.

Aus der Literatur möchte ich zunächst folgenden Fall E. Neumann's (2) als Analogon des meinigen anführen, der allerdings nicht um den Zusammenhang zwischen Endocarditis infectiosa und Amyloid zu demonstriren sondern als Studienobject für die Histologie der amyloiden Darmerkrankung (deren Kenntniss durch den von E. Neumann in dieser Studie zuerst erbrachten Nachweis der Amyloidentartung der Muscularis mucosae gefördert wurde) publicirt worden ist. Der Sectionsbericht desselben ergiebt aber kein anderes ätiologisches Moment für die vorhandene Amyloidentartung, als eine „Endocarditis verrucosa". Ich gebe den Obductionsbericht des Neumann'schen Falles hier wieder: „36jähriger Mann; Oedem der unteren Extremitäten. Im Cavum peritonei circa ein Quart opalescirender, heller Flüssigkeit mit fibrinösen flockigen Abscheidungen. Das Herz zeigt an der Vorderfläche des rechten Ventrikels einen thalergrossen Sehnenfleck; der Schliessungslinie der Mitralis sitzt ein Kranz niedriger, hahnenkammähnlicher, ziemlich derber

Vegetationen auf. Lungen ödematös, Bronchialschleimhaut blass. Milz sehr gross, korkartig, Schnittfläche trocken, wachsglänzend, braunroth. Die Nieren zeigen an der Oberfläche flache, strahlige Einziehungen, ihre Rinde ist blassbräunlich, ohne erhebliche Trübung, die Pyramiden streifig injicirt. Jod färbt die Glomeruli. In den vergrösserten Nebennieren sehr vorgeschrittene Amyloiddegeneration der inneren Schichten der Rindensubstanz. Die Leber sehr schlaff, die portalen Zonen der Läppchen fettig, die centralen geröthet; Leberkapsel verdickt. Mesenterium auffällig fettreich. Im oberen Theil des Dünndarmes starke Melanose der Zotten, im unteren Abschnitt desselben, sowie im Coecum und Colon ascendens blasse schiefrige Pigmentirung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel. In der Excavatio rectovesicalis eine dünne fibrinöse Auflagerung."

Die übrigen drei Fälle, die hierher gehören, finden sich in Hennings' Statistik aus dem pathologischen Institut in Kiel. Es ist zu bedauern, dass über dieselben keine ausführlichen Sectionsprotokolle, sondern nur folgende Auszüge aus denselben vorhanden sind, in denen jedoch ohne Zweifel ebenfalls die Endocarditis als ursächliches Moment für die amyloide Entartung anzunehmen ist (s. Tabelle auf folgender Seite).

Es ist ohne Frage, dass Endocarditis nur äusserst selten Veranlassung zur Amyloidentartung giebt. Dafür sprechen schon allein die über reiches Material verfügenden Statistiken, welche ich, soweit sie mir zur Verfügung standen, einer sorgfältigen Prüfung unterzogen habe. Es ist z. B. unter den 2100 Fällen aus den Jahren 1882-1896, die im Tübinger pathologisch-anatomischen Institut zur Obduction gelangten, der zu veröffentlichende Fall der einzige, welcher Endocarditis als ätiologische Basis für Amyloid erkennen lässt.

Birch-Hirschfeld berichtet in seinem pathologisch-anatomischen Lehrbuch, IV. Auflage, dass unter 8200 Sectionen des Leipziger pathologischen Instituts aus den Jahren 1878-1888 bei 262 Fällen Amyloidentartung nachweisbar war, unter denen nur ein Fall von chronischer Arthritis (ohne Endocarditis) als Ausnahme in der Reihe der ätiologisch gewöhnlichen Fälle hervortritt. Unter den von Hennings aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Kiel und dem Hamburger Krankenhaus publicirten zur Obduction gekommenen 155 Fällen von Amyloidentartung befinden sich jene drei vorhin erwähnten. Von den von Fehr, L. Hoffmann und Abraham zusammengestellten, im Ganzen 257 Sectionsfällen mit Amyloid ist (ausser dem vorhin beschriebenen Neumann'schen Fall) kein einziger, der dem vorliegenden Falle analog zu nennen wäre.

Es erübrigt nun noch auf unseren Fall näher einzugehen und zunächst die Krankengeschichte, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. v. Liebermeister verdanke und dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank dafür ausspreche, folgen zu lassen.

Hennings' Statistik 32, 33, 44. A = Amyloid.

Lfd. №	Jahr u. Prot.-№	Alter u. Geschlecht	Klin. Diagn.	Centralnervensystem	Lunge, Luftwege und Pleura	Herz, Gefässe und Pericard	Leber	Milz	Nieren	Nebennieren	Magen	Darm	Urogenitalapparat	Lymphdrüsen	Schilddrüse	Pankreas	Skelet	Sonstiger Befund
32.	1875 № 250	46 m.	Meningit. acuta	Eitrige Mening. Kleiner Erweichungsheerd	Emphysem, Oedem und Hyperämie	Ausgebr. ulceröse Endocard. d. Aortenkl. u. d. Mitr. Myocard. Heerde, eitrige Pericarditis	A.	A.	A. Narbe der l. Niere	A.	—	—	—	—	—	—	—	—
33.	1875 № 283	? m.	?	Hydrocephalus int.	Hyperämie, Oedem und Condensation. Angina tonsill. Alte Pleuritis	Pericarditis, Hypertrophie des Herz., Endocard. d. Aortenkl. u. Insuff. Verdickung und Schrumpf d. Cuspid.-Klappen	—	Indurat. u. Schwell.	Schwellung u. A.	—	Katarrh	Katarrh	—	—	—	—	Hydrops, Ascites, Anasarca	Tractionsdiv. der Speiseröhre
44.	1877 № 103	53 m.	Deg. am Endocard, chron. Embolie cerebri. Hydr., Ascites u. Anasarca	Hämorrh. Heerd der r. Hemisphäre zahlreiche Hämorrhagien	Lungen-Emphysem und Oedem Hydrothorax	Starke Endoc. der Aortenklappen und Aneurysma des Sinus Vals. Hypertrophie d. Herzens, Hydropericarditis.	Cirrh.	A. grosse Infarcte	A. und Infarct	A.	—	—	—	—	—	—	—	Hydrops, Ascites, Anasarca.

Krankengeschichte.

Anamnese. Klara B. 23 J. alt, ledig, macht folgende Angaben:

Ihre Mutter sei in den Wechseljahren gestorben, ihr Vater sei schon hochbetagt.

Patientin hatte im 16. Lebensjahr Gliederweh, war aber sonst ganz gesund bis Neujahr 1895. Seither ist sie kränklich; seit März habe sie das Bett hüten müssen und habe nach des Arztes Aussage zweimal Lungenentzündung gehabt. Sie klagt über Husten mit leichtem Auswurf, grosse Müdigkeit, Appetitlosigkeit, manchmal Kopfweh und Herzklopfen. Besondere Schmerzen hat sie nicht, dagegen leide sie immer an kalten Füssen. Der Arzt habe es für ein Herzleiden erklärt. Stuhlgang und Wasserlassen seien in Ordnung, die Periode sei seit Februar ausgeblieben.

Die Kranke kommt mit einem Puls von 160 Schlägen in der Minute in die Ambulanz. Sie wurde am 16. VI. 95 in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen.

Status praesens.

Geringer Kräftevorrath; Hautdecken ohne Besonderheit, keine Oedeme. Die Lungengrenzen befinden sich hinten unten handbreit unterhalb des Scapularwinkels, in der rechten Papillarlinie Mitte der 7. Rippe; beide Lungenspitzen stehen gleich hoch. Atmung vesiculär. Links hinten am Scapularwinkel und davon etwas abwärts hört man die Herztöne auffallend laut und stark.

Herzdämpfung am linken Sternalrand, unterer Rand der 4. Rippe. Der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum einwärts von der Papillarlinie zu fühlen. Der 2. Pulmonalton ist nicht verstärkt.

An der Herzspitze ist ein lautes systolisches, beinahe schabendes Geräusch zu hören. Die Leberdämpfung überschreitet den Rippenbogen nicht. Im Abdomen ist kein Ascites nachweisbar. Die Milz ist fingerbreit vor dem Rippenbogen, mit der Respiration sich deutlich verschiebend, zu palpiren.

Die Temperatur ist abends 38°. Der Urin ist ohne Eiweiss und Zucker.

17. VI. Die Milzdämpfung reicht in der Axillarlinie vom 7. Intercostalraum bis zum oberen Rand der 10. Rippe. An der Herzspitze ist heute Systole und Diastole von einem lauten Geräusch übertönt.

20. VI. Es besteht abendliche hohe Temperatursteigerung mit starken Remissionen morgens (39,7-38,3). Die Milzdämpfung ist sehr gross, der vordere Rand der Milz zwei Finger breit vor dem Rippenbogen palpabel. Die Herzdämpfung befindet sich am linken Sternalrand, der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum auf der Mammillarlinie breit und stark anschlagend. An der Herzspitze ist ein lautes, die Diastole übertönendes systolisches Geräusch hörbar, das auf dem Aortenwege noch wahrnehmbar, aber immer schwächer wird.

21. VI. Fieber und Milzvergösserung lassen an das Vorhandensein einer schweren Infectionskrankheit, wie Typhus, denken. Dagegen spricht jedoch die hohe Pulsfrequenz und ein lautes systolisches Blasen am Herzen. Es ist keine Verbreiterung der Herzdämpfung und keine deutliche Verstärkung des 2. Pulmonaltons vorhanden. So bleibt nur die Diagnose: beginnende Endocarditis übrig, und zwar würde das sehr hohe Fieber auf die ulceröse Form hindeuten. Die Milzanschwellung dürfte kaum auf Stauung, sondern auf Infection oder Infarkt zurückzuführen sein.

26. VI. Patientin hat abends immer Fieber (39°-40°); tagsüber ist sie zeitweise ganz fieberfrei.

3. VII. Klinische Besprechung des Falles: Bei längerer Beobachtung gewinnt man die Ueberzeugung, dass es sich um eine relativ frische Endocarditis

handelt. Dafür spricht namentlich, dass der 2. Pulmonalton nicht verstärkt ist und die Herzdämpfung nur wenig nach rechts verbreitert ist. Das hohe Fieber und die Milzvergösserung legen die Annahme einer septischen ulcerösen Form nahe, dabei ist auffallend das relativ gute Allgemeinbefinden. Jetzt hat die Kranke Ohrensausen vielleicht in Folge von Chinin; die Kranke hat allerdings nur wenig genommen; doch hat sie auch auf Salicylsäure sehr bald reagirt.

9. VII. Zur Vorbereitung auf eine Probeaspiration aus der Milz bekommt die Kranke 0,01 Morphium. Bei der Aspiration bekam man nur eine Spur hellrothes schäumendes Blut, da die Hohlnadel durch ein Blutgerinnsel verstopft wurde.

14. VII. Abends immer sehr hohe Temperatur (40°).

Die bacteriologische Untersuchung des aus der Milz entnommenen Blutes ergab kein positives Resultat.

19. VII. Hämoglobingehalt des Blutes (nach Fleischl) 30-35% der Norm.

21. VII. Der Radialpuls ist sehr deutlich hörbar.

23. VII. Klagen über Stechen in der Herzgegend.

26. VII. Das Fieber dauert fort, und es ist jetzt eine starke Anämie aufgetreten. Es wird jetzt nachmittags 4 Uhr, um das Fieber nicht so hohe Grade erreichen zu lassen, täglich Phenacetin 0,5 gegeben, bisher mit Erfolg.

28. VII. Der 2. Pulmonalton ist jetzt deutlich als verstärkt nachzuweisen.

Die Patientin klagt über Stechen auf der linken Seite und in der linken Schulter.

29. VII. Heute Abend werden Klagen über Schmerzen in der Herzgegend laut, die Dyspnoe ist stark ausgeprägt. Der Puls hat 160 Schläge in der Minute. Auf eine Injection von Morphium 0,01 wird die Kranke ruhiger.

30. VII. Die Kranke war die Nacht durch sehr unruhig; der Puls zählt immer noch 150, und ist sehr schwach. Herzaction deutlich auf mehr Entfernung hörbar.

8 Uhr morgens; die Kranke ist benommen, die Extremitäten sind kühl. Es hat ausserordentlich starke Schweiss-Absonderung während der ganzen Nacht stattgefunden. Die Lippen sind blau verfärbt. Die Herzdämpfung ist fingerbreit nach rechts vom rechten Sternalrand aufzuweisen. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum fingerbreit auswärts von der Papillarlinie. An der Spitze ist ein lautes pfeifendes systolisches Geräusch zu hören. Der zweite Pulmonalton ist schwach und kaum verstärkt.

Von Seiten der Lungen sind ausser Dyspnoe keine besonderen Erscheinungen ausgeprägt. Leberdämpfung überschreitet den Rippenbogen um Fingerbreite. Die Milzdämpfung überragt den Rippenbogen um Fingerbreite nach vorn. An den Beinen treten starke Oedeme auf. Im Urin ist heute reichlich Eiweiss vorhanden; die Heller'sche Blutprobe fällt positiv aus.

$9^1/_2$ Uhr tritt langsamer Exitus ein.

Die klinische Diagnose lautet: Infectiöse Endocarditis. Insufficienz der Mitralklappe. Milzvergösserung. Stauung im grossen Kreislauf mit Cyanose und Hydrops. Hoher Grad von Anämie.

Die von Herrn Professor Dr. v. Liebermeister vor der Section vorgenommene Besprechung hatte folgenden Inhalt:

Die Kranke kam mit einem Puls von 160, lautem systolischen Geräusch an der Herzspitze zur Aufnahme; damals war der II. Pulmonalton nicht verstärkt und auch das Herz nicht nach rechts verbreitert. Die Milzdämpfung war sehr gross, und es bestand sehr hohes Fieber. Man nahm daher eine frische schwere Endocarditis an, die besonders an der Mitralis sitzt, und bei der noch keine Kompensation eingetreten war. Diese Endocarditis dauerte in ausser-

ordentlicher Heftigkeit fort, führte zu hoher Anämie; es trat allmählicher Nachlass der Herzkraft ein; es entstanden Oedeme. Gestern Abend wurde die Herzschwäche acut, der Puls stieg wieder auf 160, im Urin trat reichlich Eiweiss auf. Heute Morgen starb die Kranke an Herzschwäche.

Die kurze Zeit nach erfolgtem Tode von Herrn Assistenzarzt Dr. Henke vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund.

Sectionsbericht.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ulceröse Endocarditis der Mitralis mit Abreissung einiger Sehnenfäden. — Fibrinöse Endocarditis im linken Vorhof. — Hydropericardium mässigen Grades. Anämie des Herzens und der meisten Organe. — Alte und frische Infarkte der Milz: einer derselben in beginnender eitriger Einschmelzung begriffen. — Amyloid der Milz. — Beginnende amyloide Entartung der Niere und Leber. — Chronische Pleuritis rechts oben. Hydrothorax geringen Grades beiderseits. — Frische Blutungen in den Nieren, der Pleura, der rechten Lunge, der Dura mater, und spärliche im Magen und Darmkanal. — Oedem der Unterschenkel.

Aeussere Besichtigung.

Mittelgrosse jugendliche, weibliche Leiche, mit blassen Hautdecken; Todtenstarre noch nicht entwickelt; leichte Oedeme der Unterschenkel, besonders in der Knöchelgegend, keine Todtenflecke.

Aus den Halsvenen entleert sich flüssiges, dunkles Blut. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich der normale Situs viscerum; Därme glänzend, von glatter Serosa überzogen; in der Bauchhöhle geringe Menge klarer seröser Flüssigkeit.

Zwerchfell links V. Intercostalraum, rechts V. Rippe.

Leber überragt den Rippenbogen um $3^1/_2$ Querfinger.

Milz ist durch einige Adhärenzstränge mit der Serosa des Zwerchfelles verwachsen, ist erheblich vergrössert, liegt an normaler Stelle. In der linken Pleurahöhle geringe Menge leicht sanguinolent gefärbter, etwas trüber Flüssigkeit; rechterseits eine etwas reichlichere Menge ebenfalls leicht getrübter, gelb-rother, seröser Flüssigkeit. Die Menge beträgt rechts $^1/_2$ l. Ueber den Oberlappen sind einige leicht lösliche bandförmige Adhäsionen vorhanden. Lungen in normaler Weise zurückgesunken.

Gehirn und Rückenmark: Beim Abziehen der Dura mater fliesst eine mässige Menge klarer Flüssigkeit ab. Auf der Unterseite der Dura finden sich mehrfache frische Blutungen von meist über Stecknadelkopfgrösse. Meningen sind überall frei von Auflagerungen oder Trübungen. Seitenventrikel etwas weiter, als normal. Gehirn von guter Consistenz; aber auffallend blutarm. In der Gehirnsubstanz selbst keine Abweichungen von der Norm.

Herz und Blutgefässe. Im Herzbeutel etwas über $^1/_4$ l durchaus klarer, bernsteingelber Flüssigkeit.

Herz im Vergleich zur Faust der Leiche etwa um das $1^1/_2$fache ver-

grössert. Perikard überall spiegelnd und glatt. Aus dem Herzen entleert sich beim Einschneiden flüssiges, ziemlich wässeriges, kirschrothes Blut. Bei Prüfung der Mitralklappe fühlen die eingeführten Finger den Rand der Klappe etwas verdickt; es lassen sich aber 2 Fingerspitzen bequem in die Klappe einführen.

Im rechten Vorhof ebenfalls nur flüssiges Blut.

Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig.

Pulmonalis und Aorta zeigen keine Abweichungen von der Norm. Das Aortensegel der Mitralis ist mit den zugehörigen Sehnenfäden von blutig durchtränkten, fibrinösen Auflagerungen reichlich besetzt; einige der Sehnenfäden sind von ihrer Ansatzstelle an den Papillarmuskeln abgerissen; ihre abgerissenen Enden ebenfalls dicht, cylinderisch, in fibrinös-blutige Gerinnsel eingehüllt. Die untere Hälfte des linken Vorhofs ist flächenhaft mit fest haftenden, von frischem Blut durchtränkten, massigen Fibrinauflagerungen bedeckt. An der Schliessungslinie finden sich vereinzelte warzige Fibrinexcrescenzen. Die erhaltenen Sehnenfäden zeigen keine merkliche Retraction, sind aber erheblich verdickt, weniger zart als in der Norm. Einige sind in cylinderische Fibrinbeschläge eingeschlossen. Muskulatur des Herzens ziemlich schlaff, ausserordentlich blass, von gelbhellbräunlicher Farbe. Dicke der linken Ventrikelswand 7 mm. Im rechten Herzohr keine Thromben.

Lungen und Halsorgane. Die rechte Lunge zeigt überall spiegelnde Pleura, ist überall lufthaltig, aber im Ganzen von reducirtem Luftgehalt, fühlt sich derber an als in der Norm. In der Pleura des Oberlappens befinden sich kleinste, frische Blutungen. Die Farbe der Lunge ist grauröthlich, von der Schnittfläche lässt sich, besonders aus dem oberen Lappen, etwas reichlicheres, schaumiges Oedem auspressen. Bronchialschleimhaut blass, ohne Secret. Im Unterlappen findet sich nahe dem unteren Rand ein kirschkerngrosser circumscripter Kreideheerd, dem auf der Pleura eine ebensogrosse, sehnige, weisse Verdickung entspricht.

Die linke Lunge zeigt dasselbe Verhalten wie die rechte.

Die Bronchialdrüsen sind frisch geschwellt.

Milz. Die Maassverhältnisse der Milz sind: 20 : 13 : 5,5 cm; sie ist von guter, ziemlich derber Consistenz; die Follikel sind stark geschwellt und sind von glasiger leicht durchscheinender Beschaffenheit und von grauröthlicher Farbe. Das ganze Organ ist von zahlreichen, älteren und frischeren Infarcten durchsetzt. Am hinteren, unteren Rand der Milz fällt eine thalergrosse Vorbuckelung von gelblicher Farbe auf, die sich beim Einschneiden aus erweichtem, gelbrothen Milzgewebe bestehend ausweist. Der Erweichungsheerd dringt keilförmig in über walnussgrosser Ausdehnung von der Oberfläche in die Tiefe. Die schmale Peripherie hebt sich durch ihre intensivere gelbe Färbung und festere Consistenz deutlich

von den mattgelben, weichen mittleren Partien ab. Ein grösserer, etwa kleinapfelgrosser, frischer Infarct von exquisiter Keilform findet sich auf der Höhe der Convexität der Milz. Ausserdem zeigen sich mehrere ältere eingezogene Infarctnarben von intensiv gelber Farbe in Ausdehnung bis zu Kirschgrösse. Bei Aufgiessen von Jod färben sich die Follikel deutlich mahagonibraun.

Nebennieren, Nieren und Harnwege. Nebennieren normal. (Jodreaction negativ). Nieren von entsprechender Grösse; rechte etwas kleiner als die linke. Kapsel lässt sich ohne Substanzverlust abziehen, und es finden sich unter derselben auf der Nierenoberfläche zahlreiche, meist stecknadelkopfgrosse und kleinere, frische Blutungen; die Rinde quillt über die Schnittfläche vor, erscheint diffus getrübt, von graugelblicher Farbe. Die Consistenz ist eine ziemlich derbe. Aufgegossenes Jod giebt keine deutliche Amyloidreaction.

Magen und Darmkanal. Duodenum gallehaltig; Papille durchgängig. Darminhalt enthält leichte frische Blutbeimengungen, desgleichen der Mageninhalt. Die Darmschleimhaut ist im Uebrigen anämisch. Der Dünn- und Dickdarm zeigt ausser vereinzelten, frischen Blutungen weiter keine Abweichungen von der Norm. Jodreaction in Magen und Darmkanal negativ.

Leber. Pankreas. Leber von entsprechender Grösse, guter Consistenz, gleichmässig gelbbrauner Farbe; acinöse Zeichnung nirgends deutlich wahrnehmbar. Die Schnittfläche erscheint etwas trocken. Makroskopische Jodreaction nicht deutlich. Pankreas normal.

Genitalien. Zeigen keine Abweichung von der Norm.

Histologische, bacteriologische, chemische Untersuchungen: In der Milz vermittelst der Methylviolett-Reaction deutliche amyloide Entartung der Follikel. In dem erweichten Infarct Eiterkörperchen und Staphylokokken. Die Epithelien der Nieren sind verfettet; während die Rinde und die Columnae Bertini frei von Amyloid sind, sind vereinzelt in den Pyramiden kleine Arterien amyloid entartet.

Zupfpräparate vom Herzen ergeben eine fettige Degeneration der Muskelfasern mittlern Grades. In der Leber findet sich in den Acinis eine beginnende Amyloidentartung der Capillaren.

Durch die sofort während und nach der Obduction vorgenommenen histologischen, bacteriologischen und chemischen Untersuchungen war der bereits im Anschluss an das Sectionsprotokoll erwähnte und in die pathologisch-anatomische Diagnose (s. o.) aufgenommene Befund erhoben. Doch wurden nachträglich noch genauere histologische Untersuchungen angestellt, deren Resultat hier mitgetheilt werden möge.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wurden Stückchen von

Leber, Milz und Nieren in Alkohol gehärtet, sowie ein Stückchen vom Herzen mit den Efflorescenzen in Celloidin eingebettet und Schnitte mit dem Mikrotom angefertigt.

Die Färbung der ersten drei Präparate wurde theils mit Methylviolett, theils mit Jod und Schwefelsäure, theils mit Pikrocarmin vorgenommen, die letzteren wurden nach dem Weigert'schen Verfahren behandelt. (Weigert'sche Fibrinfärbung, Vorfärbung mit Pikrocarmin).

Leber: Das Präparat zeigt an den Pfortadercapillaren und zwar meist in der intermediären Zone der Acini beginnende Amyloiddegeneration. Man sieht an der Aussenseite der Capillaren schollige, die Reactionen des Amyloids gebende Massen, welche einerseits das Lumen der Capillaren verengen und andererseits die zwischen ihnen gelegenen Leberzellen comprimiren. Letztere sind sonst unverändert, insbesondere absolut amyloidfrei.

Milz: Man sieht hier ausgedehnte amyloide Entartung der Arteriolen, der Capillaren und des Reticulums der Follikel, wodurch die Balken des letzteren ein dickes und plumpes Aussehen erlangt haben. Die eigentlichen specifischen Gewebselemente (die Lymphocyten) sind frei vom Amyloid geblieben. Die Milzpulpa amyloidfrei.

Nieren: Das Präparat zeigt spärliche amyloide Entartung in einzelnen Capillarschlingen der Glomeruli und einigen Vasa afferentia und efferentia. Daneben ist eine Fettdegeneration der Harnkanälchen, bestehend in fettiger Entartung der Epithelien und freien Fettkörnchen, die vielfach deren Lumen ausfüllen, sichtbar. Ausserdem erblickt man im Lumen der Harnkanälchen, namentlich der Henle'schen Schleifen, zahlreiche eigenthümliche cylinderartige Gebilde, die das Lumen ausfüllen und eine homogene glasartige Beschaffenheit zeigen und ohne Zweifel hyaline Cylinder darstellen. Amyloidreactionen geben dieselben nicht.

Herz: In den oberflächlichen Lagen der Excrescenzen finden sich körnige Massen, die durch körniges Fibrin (zerfallene Blutplättchen), zum Theil auch durch Leukocyten gebildet sind. Im übrigen besteht die Excrescenz aus zellenreichem Granulationsgewebe, das reichlich mit Leukocyten durchsetzt und mit zahlreichen Heerden von Staphylokokken durchzogen ist.

Epikrise.

Aus den obigen Resultaten der pathologisch-anatomischen Untersuchung geht hervor, dass für die Amyloidentartung unseres Falles keine andere Ursuche angeschuldigt werden konnte, als die vorhandene infectiöse Endocarditis. Weder irgend eine „Kachexie", noch eine gröbere Eiterung, noch primäre Nephritis lag in unserem Falle vor und man kommt also per exclusionem unbedingt auf die Endocarditis. Man könnte nun vielleicht

einwerfen, dass es sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen, nicht um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Endocarditis und Amyloid gehandelt habe. Ziegler giebt in der neuesten Auflage seines Lehrbuches an, dass „mitunter die amyloide Degeneration auch ohne vorhergehende Leiden auftrete". Prof. Baumgarten hat einen solchen Fall nie gesehen und ich habe in der mir zugängigen Literatur resp. in den Sectionsstatistiken keinen Beleg für diese Annahme finden können. Andererseits ist ja das Auftreten von allgemeiner Amyloidentartung im Anschluss an Endocarditis infectiosa, wie erwähnt, auch von anderen Beobachtern schon einige Male constatirt worden. Wir dürfen es daher wohl als sicher annehmen, dass in unserem Falle die Endocarditis den Anlass zur Entstehung der Amyloidentartung gegeben hat. Wie und wodurch hat aber die Endocarditis die Amyloidentartung herbeigeführt?

Der Nachweis einer allgemeinen pyogenen Infection in unserem Falle legt die schon wiederholt von verschiedenen Autoren betonte Vermuthung auch für unseren Fall nahe, dass die Einwirkung von Bacterien oder deren Umsetzungsproducten (Toxinen) bei der Amyloidbildung von nicht unwesentlicher Bedeutung sei.

Bevor wir diesem Gedanken näher treten, müssen wir die Möglichkeit in's Auge fassen, ob nicht die Endocarditis nicht so sehr direct, als vielmehr indirect, durch gewisse Folgeerscheinungen, die Amyloidbildung bewirkt habe. Aus der Krankengeschichte und dem Obductionsbefund geht hervor, dass sich in Folge der Endocarditis bei dem Kranken eine chronische Anämie entwickelt hatte, welcher Zustand von einigen Autoren, namentlich von Wichmann, als ätiologisches Moment für die amyloide Degeneration betont wird. Diese Annahme hat indessen nur wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da die meisten Anämien und gerade die allerschwersten Formen (die progressiven, perniciösen) wohl sämmtlich, bis an's tödtliche Ende, ohne eine Spur von Amyloidbildung verlaufen. Aber konnte die Amyloidbildung nicht vielleicht erst auf Grund der möglicherweise durch die Endocarditis hervorgerufenen Nierenaffection entstanden sein? Da klinisch Eiweiss und Blut im Harn, wenn auch erst am letzten Tage, sowie Verfettung der Epithelien und hyaline Cylinder im Nierenpräparat nachgewiesen wurden, so könnte hieran vielleicht gedacht werden. Doch war weder makroskopisch noch auch mikroskopisch in den Nieren etwas zu finden, woraus Anhaltspunkte für das Bestehen einer wirklichen Nephritis hätten gewonnen werden können. Partielle Verfettung von Harnkanälchenepithelien und etliche hyaline Cylinder machen bekanntlich noch keine Nephritis aus, die wesentlichen pathologisch-anatomischen Merkmale einer eigentlichen Nephritis fehlten und mit diesem ablehnenden Resultate der pathologischen Anatomie stimmt auch die klinische Geschichte völlig überein, welche, wie gesagt, erst am letzten Tage des Lebens, als bereits acute Herz-

schwäche bestand, Auftreten von Eiweiss (und Blut) im Urin constatirte. Es kann also nicht wohl davon die Rede sein, dass die Endocarditis erst durch Vermittlung einer Nephritis die Amyloidentartung hervorgerufen habe. Wir kommen also darauf zurück, dass ein mehr directer Zusammenhang zwischen Endocarditis bacterica und Amyloid bestehen müsse.

Wenn wir der innigen Beziehung gedenken, die zweifellos zwischen chronischen Eiterungsprocessen und allgemeiner Amyloidentartung vorhanden ist und dabei berücksichtigen, dass der durch die Eiterung gegebene Säfteverlust nicht wohl das ausschlaggebende Moment sein kann, da ebensogrosse oder noch grössere Säfteverluste aus anderer Ursache nicht von Amyloid gefolgt zu sein pflegen, und das Amyloid bisweilen schon vor eintretender Erschöpfung sich bei Eiterungen entwickelt, so wird man dahin geführt, weniger die Eiterung als solche, als vielmehr die sie erregenden Bacterien resp. deren Stoffwechselproducte als den maassgebenden Factor jenes Zusammenhanges zwischen Amyloid und Eiterung anzunehmen. Ist dies aber der Fall, dann werden natürlich alle pyogenen Processe, auch wenn sie nicht mit Production grösserer Eitermengen verbunden sind, wie z. B. die acute Endocarditis, gelegentlich zur Entstehung allgemeinen Amyloids Anlass geben können.

Als Stütze dieser Auffassung dürfen die Resultate der Experimente einiger neuerer Autoren dienen, welche Amyloid durch Einverleibung pyogener Kokken in den Thierkörper zu erzeugen bemüht waren, angeführt werden. Am positivsten lauten die Angaben von Krawkow (3), der bei Kaninchen und Hühnern nach Infection derselben mit Staphylokokkus aureus ausgesprochenes Amyloid der Unterleibsorgane eintreten sah, und zwar auch ohne vorausgehenden Marasmus. Wenn sich diese Experimente bestätigen sollten*, dann wäre damit in der That ein erheblicher Fortschritt in der Aetiologie und vor allen Dingen eine vielversprechende Basis für die nähere Erforschung des Wesens der Amyloiddegeneration gewonnen**.

Zum Schlusse der Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. von Baumgarten für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung bei Abfassung derselben meinen aufrichtigen Dank aus.

---

*) Vergl. die bestätigenden Untersuchungen von Maximow (Virchow's Archiv, Bd. 153, Heft 3) u. A. *Baumgarten.*

**) Seit Abschluss obiger Arbeit ist im hiesigen pathologischen Institute (am 20. I. 1898) ein weiterer Fall von Amyloiddegeneration im Anschluss an infectiöse Endocarditis beobachtet worden. Der neue Fall war im Ganzen dem oben genauer beschriebenen ähnlich, mit dem Unterschiede, dass die Amyloidentartung nur in der Milz stärker entwickelt, in anderen Organen (Niere, Leber) nur in Spuren vorhanden war. *Baumgarten.*

Literatur.

1) Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie Bd. XIII, 1893.
2) Neumann E., Zur Histologie der amyloiden Darmerkrankung: Archiv der Heilkunde Bd. IX, 1868.
3) Centralbl. f. allg. Pathologie etc. Bd. VI, 1895, No. 9.